Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

Bestimmung der arteriellen Blutgase unter Normoxie und Hyperoxie bei gesunden Säuglingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Udo Ulrich
aus Wattenscheid

1969

Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

Bestimmung der arteriellen Blutgase unter Normoxie und Hyperoxie bei gesunden Säuglingen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Udo Ulrich
aus Wattenscheid

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. K. Riegel

2. Berichterstatter: Professor Dr. J. R. Bierich

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

--

Einleitung und Fragestellung	1
Untersuchte Kinder	3
Methodik	3
Untersuchungsablauf	4
Kritik der Methoden	5
Ergebnisse	9
Diskussion	15
Zusammenfassung	2o
Anhang	21
Berechnungen	21
Meßergebnisse	23
Literaturnachweis	28

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0066

Einleitung und Fragestellung

Unter idealen Bedingungen müßte der arterielle Sauerstoffpartialdruck (P_{o2a}) gleich dem alveolaren Sauerstoffpartialdruck (P_{o2A}) sein. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall, da Belüftungs- und Durchblutungsungleichheiten in den verschiedenen Lungenabschnitten und Kurzschlüsse (Anastomosen zwischen Bronchialvenen und Lungenvenen, zwischen Lungenarterie und Lungenvene, über die venae cordis minimae, die in die linke Herzhöhle einmünden) ständig dem oxygenierten Blut eine wechselnde Menge venöses Blut zuführen, so daß der arterielle Sauerstoffpartialdruck stets niedriger als der alveolare ist. Es entsteht eine alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaD_{o2}). Unter pathologischen Bedingungen können Hindernisse (Membranverdickungen, Kontaktzeitverkürzungen) auftreten, die die venöse Beimischung erheblich verstärken können.

Unter physiologischen Bedingungen beinhaltet die gesamte AaD_{o2} in Normalatmosphäre, wie aus untenstehender Tabelle I ersichtlich ist, einen Kurzschlußanteil, einen Verteilungs- und einen Diffusionsanteil. Die beiden letzteren sind aber im Vergleich zum Kurzschluß unbedeutend. Der Kurzschluß ist ein Teil der venösen Beimischung. Er kann beurteilt werden unter Bedingungen, bei denen durch Atmen reinen Sauerstoffes Diffusionshindernisse und Inhomogenität von Ventilation und Durchblutung ausgeschaltet werden.

Beim Neugeborenen bestehen bezüglich anatomischer und funktioneller Gegebenheiten besondere Verhältnisse, die sich besonders auf den Kurzschluß auswirken. Die Diffusionskapazität der Lunge ist bei diesen Kindern noch erheblich geringer als bei Erwachsenen (NELSON et al 1967). Die intrapulmonale Gasverteilung ist dagegen homogener (TOOLEY et al 1960).

Die folgende Tabelle I (NELSON 1966) gibt die Verhältnisse bei Neugeborenen und Erwachsenen und die Anteile der verschiedenen Faktoren an der venösen Beimischung bei Hypoxie, Normoxie und bei Hyperoxie wieder.

Wie diese Faktoren sich an Säuglingen im ersten Lebensjahr verhalten ist unbekannt. Wir wissen lediglich, daß eine vergrößerte AaD_{o2}

besteht. In dieser Arbeit soll der Anteil des Kurzschlusses ($\dot{Q}_{sh}$) an der venösen Beimischung ($\dot{Q}_{VA}$) bestimmt werden.

Im einzelnen wollen wir sehen:

1.) wie sich der arterielle P_{o2} und die AaD_{o2} in Abhängigkeit vom Alter entwickeln,

2.) wie sich $\dot{Q}_{VA}$ und $\dot{Q}_{sh}$ im ersten Lebensjahr entwickeln,

3.) ob und welche Beziehung zwischen den genannten Größen und dem altersabhängigen Verlauf der O_2-Kapazität besteht.

Tabelle I (NELSON 1966)

Alveolo-arterielle O_2-Druckdifferenz (Torr)

	Erwachsene	Neugeborene
Bei einer O_2-Konzentration von 14 % entfallen auf:		
Endkapillaren Shunt	<1	<1
Anatomischen Shunt	<1	5
Diffusionskomponente	6	1o
Zusammen	7	15
Bei einer O_2-Konzentration von 21 % entfallen auf:		
Endkapillaren Shunt	1-2	1-2
Anatomischen Shunt	8	23
Diffusionskomponente	≤ 1	≤ 1
Zusammen	1o	25
Bei einer O_2-Konzentration von 1oo % entfallen auf:		
Endkapillaren Shunt	o	o
Anatomischen Shunt	37	311
Diffusionskomponente	o	o
Zusammen	37	311

Untersuchte Kinder

Es wurden 44 Kinder im Alter zwischen 4 und 34o Tagen untersucht, die als Patienten in der Universitätsklinik in Tübingen lagen. Die Verteilung auf die Geschlechter war rein zufällig: 2o männliche und 24 weibliche Säuglinge wurden untersucht. Das Geburtsgewicht lag zwischen 2.85o und 4.52o g. Durch klinische und röntgenologische Untersuchungen waren pulmonale und kardiale Erkrankungen, die die Ergebnisse hätten beeinflussen können, ausgeschlossen. Die Kinder lagen wegen Ernährungsstörungen, Encephalitis, Krämpfen u.ä. in der Kinderklinik und konnten zum Zeitpunkt der Untersuchung als Rekonvaleszenten gelten. Drei Kinder hatten eine Pneumonie durchgemacht, die zum Zeitpunkt der Untersuchung jedoch ausgeheilt war. Ein Kind wurde nach ausgeheilter Bronchitis untersucht. Ein Kind hatte eine nicht ausgeheilte Pneumonie mit Atelektasen. Bei einem weiteren, bei dem ein Herzvitium vermutet wurde, sollte die Auswirkung des Vitiums gezeigt werden.
Ausgewertet wurden schließlich noch Verlaufsmessungen an fünf Neugeborenen (unveröffentliche Werte, RIEGEL), an denen die Entwicklung des Kurzschlusses in den ersten Lebenstagen gezeigt werden soll.
An sechs männlichen, gesunden Erwachsenen wurde die Gangbarkeit der angewandten Methode überprüft.

Methodik

Gemessen wurde in einem pH/Gas-Analyser der Instrumentation Laboratory INC Modell 113-S1 bei 37° C. Darin erfolgt die O_2-Bestimmung mit einer Platinelektrode, die pH-Messung in einer Glaskapillare und die Kohlendioydbestimmung ebenfalls mittels Potentiometrie nach dem Severinghausprinzip.
Das Gerät wurde vor jedem Versuch mit zwei Gasen verschiedener O_2- bzw. CO_2-Konzentrationen eingestellt, und vor jeder einzelnen Messung wurde ein fixer Eichpunkt auf seine Genauigkeit überprüft. Die Abweichungen, die das Gerät bei Messungen von Gas und Blut gleicher Pártialdrucke zeigte, wurden in Versuchsreihen mit unterschiedlichen Sauerstoff- und Kohlendioxyddrucken festgestellt, um

die Faktoren zu ermitteln, mit denen die Abweichungen zu korrigieren waren. Dazu wurden jeweils 2 ml mit pulverisiertem Heparin ungerinnbar gemachtes Frischblut mit H_2O gesättigtem Gas derselben Konzentrationen, mit denen zuvor das Gerät geeicht worden war, in Kugeltonometern bei 37° C aequilibriert. Mittels einer Glasspritze wurden die Meßproben anaerob in die Kammer überführt und analysiert. Für O_2-Werte bis zu einer Konzentration von 21 % ermittelten wir einen Korrekturfaktor von 1,054 und für Werte über 40 % von 1,12. Für CO_2 wurde ein Faktor von 1,12 im Bereich um 40 Torr errechnet. Die pH-Elektrode wurde vor jeder Messung mit einer Pufferlösung von pH 7,384 kontrolliert, nach vorausgehender Eichung mit zwei Puffern.

Untersuchungsablauf

Den Säuglingen entnahmen wir jeweils 2 x 1 ml Blut in Glasspritzen, eine bei Raumluftatmung und die zweite nach der O_2-Beatmung. Das Blut wurde durch Punktion einer arteria radialis gewonnen. In zwei Fällen wurde eine Temporalarterie punktiert, und einmal wurde arterielles Blut in Kapillaren aufgenommen. Der Totraum der Spritzen war mit Heparin ausgefüllt. Unmittelbar nach der Blutentnahme wurden die Glasspritzen mit einer Quecksilberkappe luftdicht verschlossen. Die Analyse der Proben erfolgte sofort nach der Punktion, spätestens innerhalb einer halben Stunde. Fast stets wurden Doppelbestimmungen gemacht. Aus jeder Probe wurde mit der Hawskley-Microhaematrokrit-Zentrifuge der Haematrokrit doppelt bestimmt.
Zur Sauerstoffbeatmung wickelten wir dem Kind eine Schaumgummimanschette in Doppeltouren so um den Kopf, daß nur eine ovale Gesichtsöffnung frei blieb. An der Innenseite der Manschette wurde eine Plastikfolie eingelegt, die das Ganze dicht abschloß. Mittels Klettenverschlußstreifen fixierten wir die Maske fest von hinten am Kopf. Gummibänder, die seitlich um die Maske gelegt wurden, sorgten für einen dichten Schluß an Kopf und Gesicht. In die ovale Gesichtsöffnung wurde von oben eine durchsichtige Plastikscheibe eingesetzt, die etwas größer als die Öffnung selbst war, so daß sie unter Spannung eingepaßt werden konnte. In der Scheibe befanden sich zwei kleine Öffnungen,

eine für die Sauerstoffzufuhr, die andere zum Druckausgleich. Der Sauerstoff (Konzentration 98 %) wurde in einer Menge von 1o ltr/min zugeführt, also in einem Mehrfachen des Atemminutenvolumens. Beatmet wurde über eine Dauer von 7 1/2 Minuten. In dieser Zeit konnten wir bei gesunden Säuglingen eine gleichmäßige N_2-Auswaschung erwarten. Diese Stickstoffauswaschung läßt sich nach FOWLER (1952) berechnen. Ausgehend von einer initialen Stickstoffkonzentration von 8o % war nach 7 1/2 Minuten noch ein "Reststickstoff" von 5 Torr zu erwarten.

Die Kinder erhielten keinerlei Sedativa vor den Versuchen, es wurde lediglich darauf geachtet, daß sie vorher gefüttert waren. Nach jedem Versuch wurde die Rektaltemperatur gemessen.

Der Luftdruck wurde mit dem Quecksilberbarometer nach Lambrecht gemessen.

Verwendete Formeln und Berechnungen sind im Anhang zusammengefaßt.

Kritik der Methoden

Einheitliche und optimale Untersuchungsbedingungen sind nur schwierig zu schaffen.

1.) Das Verhalten der Kinder ist sehr unterschiedlich, Während sie sich bei der ersten Blutentnahme ruhig verhielten - sonst wurde der Versuch abgebrochen - war dies bei O_2-Verabreichungen nicht stets der Fall; teils waren sie ruhig, teils auch sehr unruhig. Schreien aber erhöht bei Säuglingen den Shunt. Ein Vergleich der Kinder ist auf Grund individueller Unterschiede schwierig und ein exaktes Bild ist nur unter Berücksichtigung der gegebenen Bedingungen zu erhalten. Trotzdem haben wir die Kinder nicht sediert, da Sedierung einen spezifischen Effekt hat (WENNER und PROENCA 1964).

2.) Die O_2-Sättigung haben wir aus Kurven abgelesen. Diese Kurven wurden aus 25 bzw. 31 in vivo - Werten berechnet, sie sind deshalb nicht sicher definiert und individuell dürften Unterschiede in der Sättigung bestehen, die wir aus den Kurven nicht erfassen können.

Die O_2-Kapazität wurde aus dem Haematokrit errechnet (Hkt x o,442). Der Faktor o,442 errechnet sich aus dem Hüfnerfaktor

und der mittleren korpuskulären Haemoglobinkonzentration und ist als altersunabhängige Konstante anzusehen (RIEGEL 1969), was aber im Einzelfall nicht erwiesen ist (RIEGEL et al 1959). Bei der Berechnung der alveolaren Sauerstoffspannung sind wir von einem Respiratorischen Quotienten von 1,0 ausgegangen. Bei einem RQ von 0,85 ergibt sich nach der Alveolarluftgleichung ein zusätzlicher Korrekturfaktor von 1,14. Die Auswirkung auf die venöse Beimischung ist jedoch gering. Dieses sei an folgendem Beispiel demonstriert:
Das Kind GH hat bei einem RQ von 1,0 einen P_{o2A} von 109,3 Torr und eine $\dot{Q}_{VA}$ von 17,3 % des Herzminutenvolumens (HMV); bei einem RQ von 0,85 berechnet sich P_{o2A} mit 105,0 Torr und $\dot{Q}_{VA}$ mit 17,1 % des HMV. Bei Hyperoxie spielt der RQ keine Rolle.

3.) In der Berechnung der venösen Beimischung sind wir von einer einheitlichen arteriovenösen Differenz (AVD_{o2}) von 4,0 Vol% bei den Säuglingen (4,5 Vol % bei den Erwachsenen) ausgegangen. Dabei haben wir uns auf Mittelwerte von LUKAS et al (1961) gestützt. Individuell kann die AVD_{o2} aber sehr unterschiedlich sein und der durch die Annahme einer konstanten AVD_{o2} entstehende Fehler kann beträchtlich sein, wie aus Abbildung 1 hervorgeht. In dieser Abbildung wird die Abhängigkeit des Kurzschlusses von der arteriovenösen Differenz (3; 3,5; 4; 4,5 Vol %) gezeigt, und es ist deutlich zu sehen, wie stark sich eine Veränderung um nur 0,5 Vol % bemerkbar macht.
Der gleiche Vorbehalt muß für die Berechnung des Shunts gelten. Dabei wurde die AVD_{o2} um 0,5 Vol % höher angesetzt, um der spezifischen Wirkung des Sauerstoffs auf die AVD_{o2} (Rodewald et al 1956) Rechnung zu tragen. Die Beobachtung, daß die AVD_{o2} unter Sauerstoffatmung ansteigt, wurde an Erwachsenen gemacht. Wir nehmen an, daß diese Wirkung bei Neugeborenen und Säuglingen in gleichem Maße, wenn nicht in stärkerem, vorhanden ist.

4.) Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich aus der Höhe der verwandten O_2-Konzentration von 98 %. Es ist bekannt, daß bei Atmung von reinem Sauerstoff über einen längeren Zeitraum Veränderungen in Vitalkapazität, Residualvolumen und Diffusionskapazität auftreten,

wobei aber keine Sicherheit darüber besteht, worauf diese Veränderungen beruhen (CALDWELL et al 1966). Wir wissen auch nicht, ob die Durchblutung und Ventilation bei Raumluft und Sauerstoffatmung identisch sind. ERNESTING (1961) berichtet über eine Verminderung der Diffusionskapazität um 17 % bereits nach einer O_2-Beamtmung von drei Stunden, während FORSTER (1958) auch nach einer Sauerstoffbeatmung von sechs Stunden keinerlei Veränderungen registriert hat. Ob und in welchem Umfang solche Veränderungen bei Säuglingen bereits nach kurzdauernder Sauerstoffatmung auftreten, entzieht sich unserer Kenntnis. NELSON et al (1963) berichtet von einem Kollabieren von Alveolen bereits nach einer Beatmungszeit von sechs Minuten.

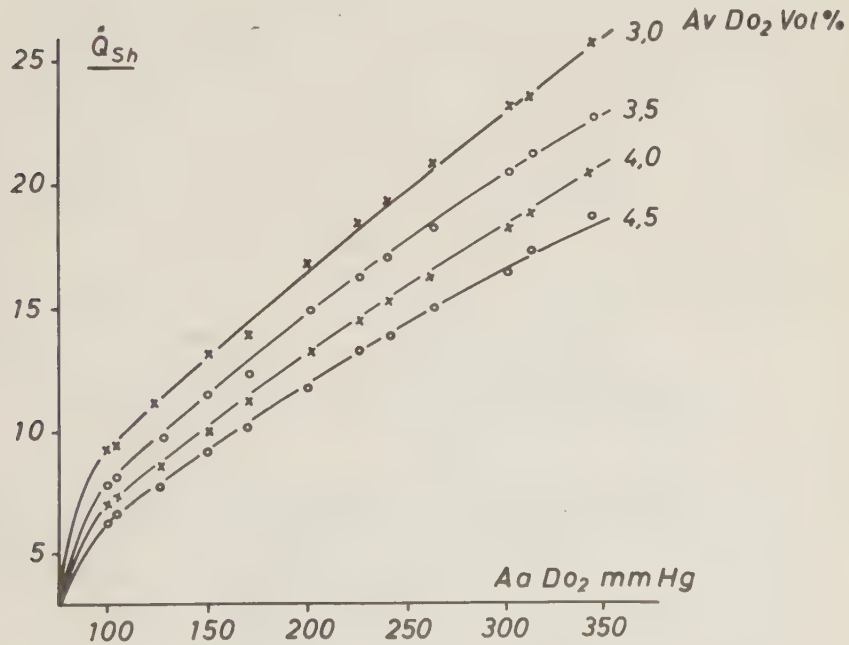

Abbildung 1:
Zusammenhang zwischen Kurzschluß ($\dot{Q}_{sh}$; Ordinate) in % des HMV und dem alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckgradienten (AaD_{o2}; Abszisse) in Abhängigkeit von der arteriovenösen O_2-Gehaltsdifferenz (AVD_{o2}).

5.) "Die größte Fehlerquelle in der Bestimmung von $\dot{Q}_{sh}$ ist eine ungenügende Stickstoffauswaschung" (MELLEMGARD 1966). Berechnet nach FOWLER (1952) haben wir 7 1/2 Minuten für eine fast völlige N_2-Auswaschung für ausreichend gefunden. Bei einigen Kindern haben wir auch nach 12 Minuten noch eine dritte Blutprobe entnommen, konnten aber keinen weiteren Anstieg des P_{o2a} feststellen. Wir müssen aber in Betracht ziehen, daß dennoch die Zeit nicht bei allen Kindern ausreichend war. Trotzdem haben wir die Zeit nicht länger ausgedehnt, weil die Abwehrreaktion der Kinder auf die sicher als unangenehm empfundene Untersuchungsprozedur bei längerer Beatmungsdauer wesentlich verstärkt worden wäre, wie wir bei den Säuglingen beobachten konnten, die länger beatmet worden sind.

Ergebnisse

Die Meßergebnisse und die berechneten Werte sind in den Tabellen III - V mit Mittelwertübersicht wiedergegeben und in den Abbildungen 1 - 5 graphisch dargestellt. Sie werden im nachfolgenden einzeln besprochen:

A) Raumluftatmung:

1) Der arterielle Sauerstoffpartialdruck zeigte keine deutliche Altersabhängigkeit. Es besteht ein leichter Anstieg im ersten Trimenon, der statistisch nicht zu sichern ist. Im dritten und vierten Trimenon fallen die Werte wieder ab. Sie lagen zwischen 94,0 und 53,7 Torr ($\bar{x}$: 73,9; S_{xi}: 9,7) (Abb. 2). Bei den untersuchten Erwachsenen lagen die Meßergebnisse zwischen 82,4 und 98,0 Torr ($\bar{x}$: 91,2 Torr).

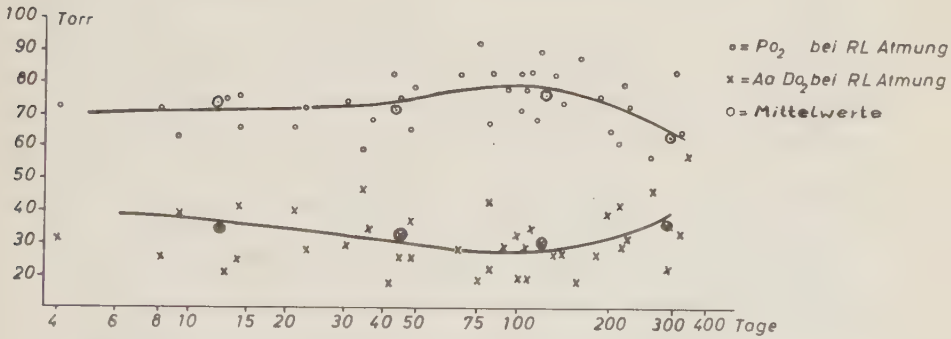

Abbildung 2:
Abhängigkeit des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (P_{O2}) und des alveolo-arteriellen Druckgradienten (AaD_{O2}) vom Alter bei Raumluftatmung. Mittelwertkurve, mit dem Auge nach gleitenden Mittelwerten gezogen.

1a) Der alveolare Sauerstoffpartialdruck wurde mit 106,4 Torr gemittelt, bei einer Standardabweichung der Einzelwerte von 4,5- P_{O2A} betrug bei den Erwachsenen im Mittel 100,4 Torr.

2) Die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz zeigt ebenfalls keine deutliche Altersabhängigkeit.. Sie fiel im ersten Trimenon leicht ab, und stieg dann im dritten und vierten Trimenon

wieder an, jedoch weniger als der Anstieg bzw der Abfall des P_{o2} ausmachen müßte, was auf den gleichzeitigen Abfall des P_{co2a} zurückzuführen ist. Die AaD_{o2} bewegte sich bei einem Mittelwert von 32,4 Torr (S_{xi}: 9,7) zwischen 18,3 und 58,6 Torr (Abb.2). Bei den Erwachsenen ergaben die Messungen Werte zwischen 3,8 und 19,3 Torr. Der Mittelwert betrug 10,3 Torr

3) Die Sauerstoffkapazität hat bei einer Standardabweichung der Einzelwerte von 4,5 einen Mittelwert von 16,9 Vol %. Gemäß der Trimenonreduktion fällt sie - wie bekannt - in den ersten drei Monaten ab, und steigt dann allmählich wieder an (Abb.3).
Die Erwachsenen hatten eine mittlere O_2-Kapazität von 19,2 Vol %.

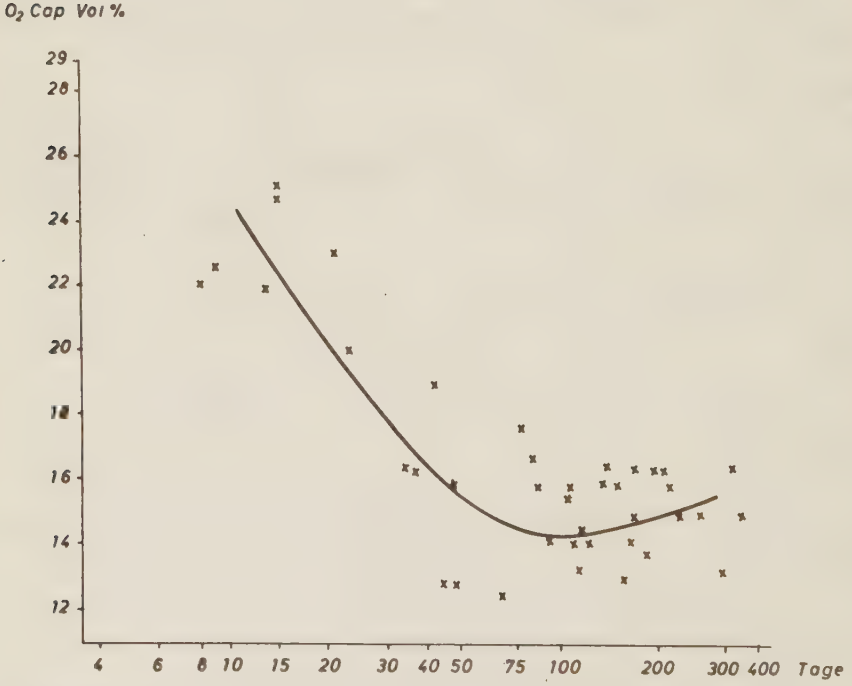

Abbildung 3:
Abhängigkeit der O_2-Kapazität des arteriellen Blutes (O_2-Cap Vol%) von dem Alter. Mittelwertkurve, mit dem Auge nach gleitenden Mittelwerten gezogen

4.) Die arterielle Kohlendioxydpartialdruckmessung ergab im Mittel Werte um 37,8 Torr bei einer Standardabweichung von 4,7. Die Ergebnisse lagen im Durchschnitt während des ersten Monats höher als in der Folgezeit (Abb. 4). Der entsprechende Wert lag bei den Erwachsenen im Mittel bei 42,2 Torr.

5.) Der ph-Wert bewegte sich zwischen 7,32 und 7,46, im Mittel lag er bei 7,41 bei den Säuglingen, und bei den Erwachsenen lauten die entsprechenden Werte: 7,39; 7,48 und 7,44.

6.) Die Sauerstoffsättigung mittelten wir bei 93,2 % (S_{xi}: 1,9) bei einem Maximalwert von 95,3 und einem Minimalwert von 87,2 %. Die mittlere Sauerstoffsättigung betrug bei den Erwachsenen 98,3 %.

B) Sauerstoffatmung

1.) Für den arteriellen P_{o2} ergab sich bei einem Maximum von 558 Torr und einem Minimum von 312 Torr ein Mittelwert von 451 Torr (S_{xi}: 55,9). Der Kurvenverlauf erwies sich als altersabhängig. In den ersten 6o Tagen fällt die Kurve für P_{o2a} ab und steigt danach wieder an (Abb. 4).
In den Verlaufsmessungen an fünf Neugeborenen - die Untersuchungen wurden auf Meereshöhe durchgeführt - ergab sich bei einem Höchstwert von 645 Torr und einem Tiefswert von 4o6 Torr ein Mittelwert von 5o7 Torr. Die Standardabweichung betrug 91. Die Meßergebnisse bei den Erwachsenen lagen zwischen 522 und 61o Torr. Der Mittelwert betrug 585 Torr (S_{xi} : 34,5).

1a) Der alveolare Sauerstoffpartialdruck wurde mit 635 Torr gemittelt, bei einer Standardabweichung von 6,5. Die Neugeborenen hatten einen mittleren P_{O2A} von 688 Torr, die Erwachsenen einen von 626 Torr.

2.) Die alveolo-arterielle O_2-Druckdifferenz schwankte zwischen 32o und 72 Torr ($\bar{x}$: 184; S_{xi} : 54,5). Die Kurve (Abb. 4) verläuft spiegelbildlich zu der Kurve des P_{O2A}, im ganzen jedoch etwas flacher. Sie steigt in den ersten Monaten an und fällt dann wieder ab.

Bei den Neugeborenen lag die AaD_{o2} zwischen 33 und 266 Torr. ($\bar{x}$: 179; S_{xi}: 88,5).
Die Differenz bewegte sich bei den Erwachsenen zwischen 16 und 99 Torr. Der Mittelwert betrug 41 Torr (S_{xi}: 32,4).

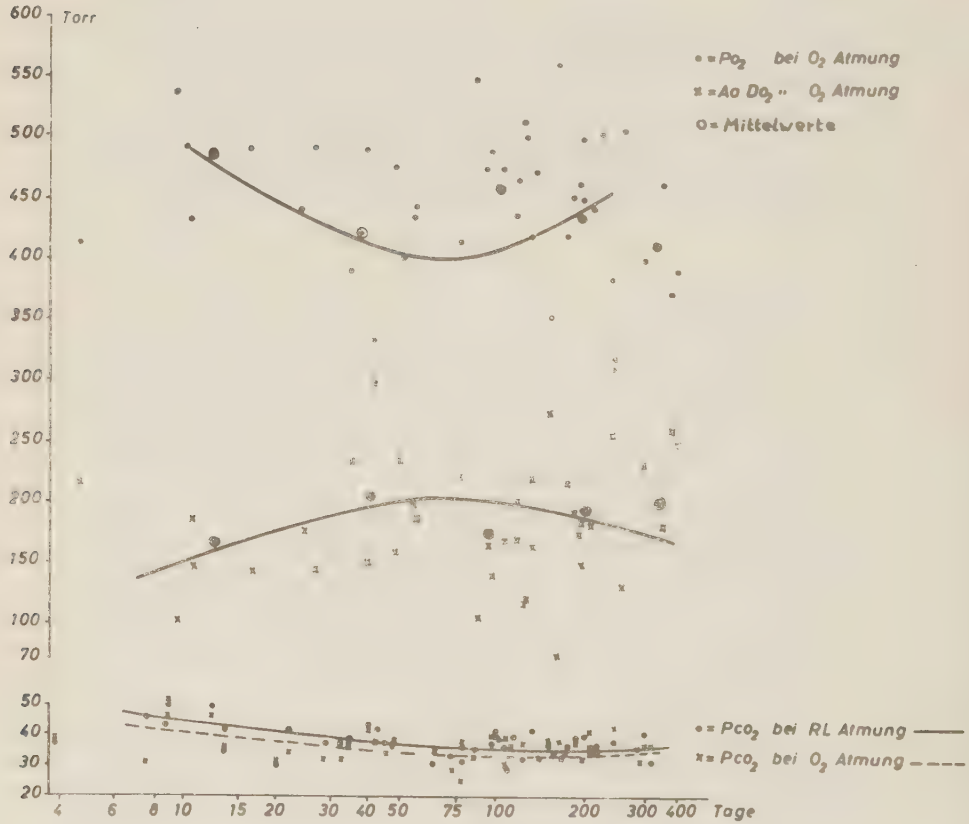

Abbildung 4:
Abhängigkeit des arteriellen O_2-Partialdruckes (P_{O2}) und des alveoloarteriellen O_2 -Druckgradienten (AaD_{o2}) vom Alter bei Sauerstoffatmung (Obere Kurve).
Unten: Abhängigkeit des arteriellen CO_2-Partialdruckes (P_{co2}) vom Alter bei Raumluftatmung und Sauerstoffatmung.
Mittelwertkurve mit dem Auge nach gleitenden Mittelwerten gezogen.

3.) Die O_2-Kapazität war unter Raumluft und Sauerstoff praktisch gleich. Nur vereinzelt ergaben sich leichte Abweichungen. Die Neugeborenen hatten einen mittleren Wert von 19,3 Vol %. Die Erwachsenen zeigten Werte zwischen 2o,3 und 16,8, bei einem Mittel von 19,2 Vol %.

4.) Die CO_2-Partialdruckmessung ergab im Mittel Werte um 36,2 Torr, bei einer Standardabweichung von 4,7. Auch unter Sauerstoff lagen die Werte im Durchschnitt im ersten Monat höher als in der folgenden Zeit (Abb. 4). Die Neugeborenen zeigten Werte, die im Mittel um 37,5 Torr lagen. Bei den Erwachsenen berechneten wir einen mittleren P_{co2a} von 39,8 Torr.
Sowohl bei den Säuglingen als auch bei den Erwachsenen ist ein Abfall des arteriellen P_{co2} gegenüber den Werten unter Raumluft zu verzeichnen.

5.) Der pH-Wert bewegte sich im Mittel um 7,42 (höchster Wert: 7,57; tiefster Wert: 7,28).
Die Neugeborenen hatten einen mittleren pH von 7,43;
die Erwachsenen einen von 7,46

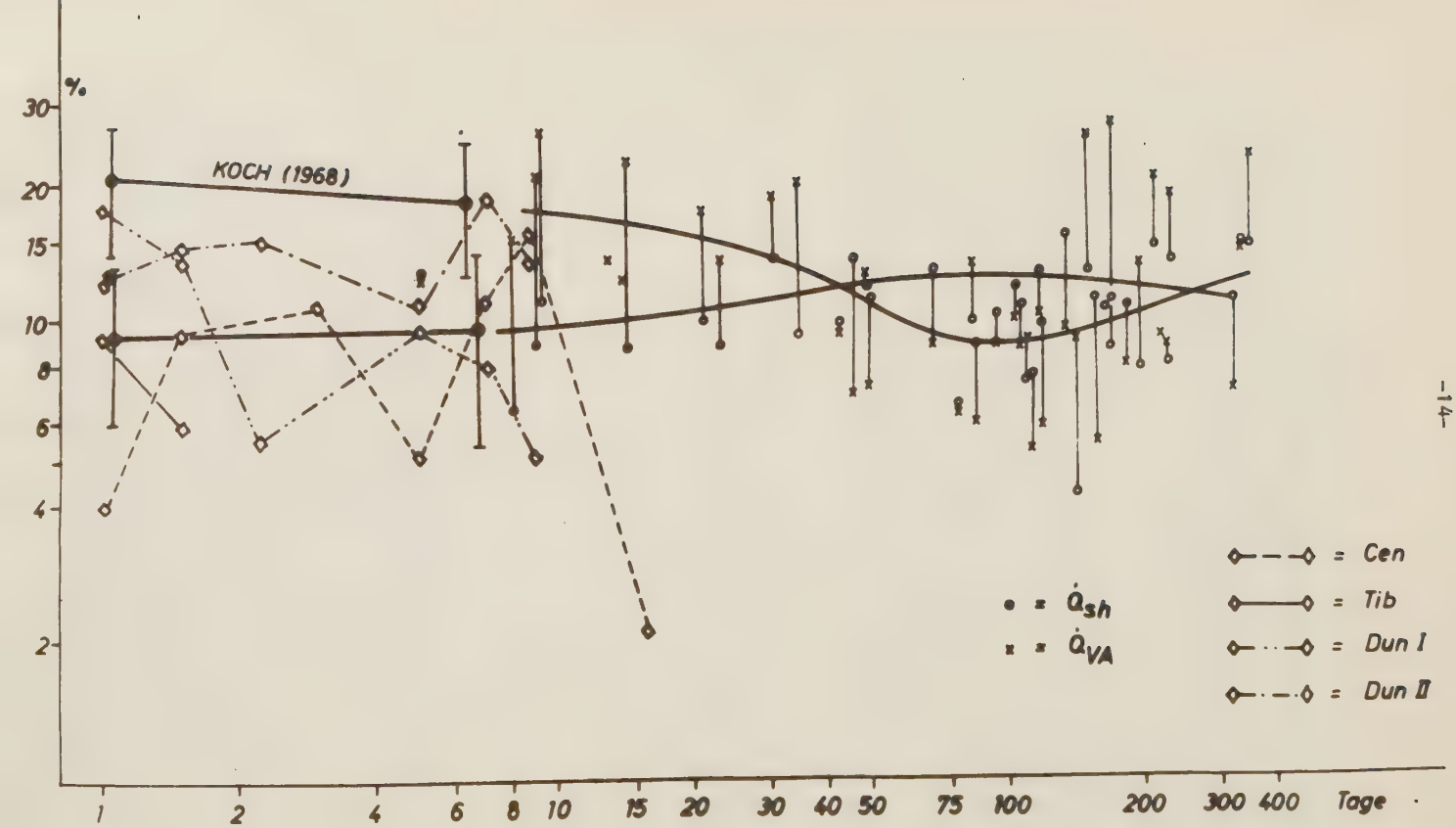

Abbildung 5:
Werte des veno-arteriellen Kurzschlusses und der venösen Beimischung (Ordinate; in Prozent des HMV) der unte rsuchten Kinder in Abhängigkeit vom Alter (Abszisse; in Tagen). Die eingetragenen Kurven sind aus gleitenden Mittelwerten gebildet. Zum Vergleich: Verlaufsmessungen

Diskussion

Bei allen untersuchten Säuglingen zeigten sich im Gegensatz zu den Erwachsenen bei Luft- und Sauerstoffatmung deutlich verminderte O_2-Druckwerte im arteriellen Blut und entsprechende Erhöhungen des alveolo-arteriellen Druckgradienten.
Die einzelnen Meßergebnisse streuen beträchtlich, so daß man nur mit Vorbehalt altersbezogene Änderungen daraus schließen kann.
In der Einleitung habe ich die Anteile der alveolo-arteriellen O_2-Druckdifferenz, aus der sich die venöse Beimischung berechnen läßt, angegeben; Kontaktzeitverkürzung, Diffusionshindernisse, Inhomogenitäten von Ventilation und Perfusion und echter Kurzschluß.
Aus den Daten kann man ohne Schwierigkeiten ableiten, daß bei den Säuglingen während der gesamten Beobachtungszeit sowohl $\dot{Q}_{VA}$ als auch $\dot{Q}_{sh}$ erheblich größer sein müssen als beim Erwachsenen, für den ich eine $\dot{Q}_{VA}$ von 4,1 % des HMV und einen $\dot{Q}_{sh}$ von 2,4 % des HMV ermittelt habe, was in Übereinstimmung mit der Literatur steht (RIEGEL 1969). Unter den im Anhang zitierten Voraussetzungen und Annahmen, die im übrigen allgemein akzeptiert sind (RIEGEL 1969), habe ich die $\dot{Q}_{VA}$- und $\dot{Q}_{sh}$-Werte der Säuglinge berechnet um einen gewissen Anhalt über die Verhältnisse im ersten Lebensjahr zu gewinnen. Ich bin mir darüber im klaren, daß es sich dabei nur um Näherungswerte handeln kann. Die Gründe dafür sind unter Kritik der Methoden ausführlich dargelegt.
Die venöse Beimischung berechnet sich aus den gemessenen Werten mit einem Mittel von 12,o5 % des Herzminutenvolumens. Die Einzelwerte bewegen sich zwischen den Extremwerten von 27,5 % und 5,2 % des HMV. Die Regression zwischen Alter und $\dot{Q}_{VA}$ war bei einer Steigung von b = - o,1147 signifikant ($p < o,o25$).
Die Beziehung zwischen O_2-Kapazität und $\dot{Q}_{VA}$ ließ sich statistisch sichern ($p < o,ooo5$), vergl. Abb. 3 und 5. In der Kontrolluntersuchung mit den Erwachsenen erhielten wir bei einer Standardabweichung von 2,57 eine mittlere venöse Beimischung von 4,1 % des HMV.

Der echte Kurzschluß beträgt im Mittel 11,o % des HMV. Er bewegte sich zwischen 4,7 und 17,9 %. Der Kurvenverlauf Alter/$\dot{Q}_{sh}$ entspricht dem Verlauf der Kurve Alter/AaD_{o2} (vergl. Abb. 4 und 5) Bei den Neugeborenen bewegte sich $\dot{Q}_{sh}$ bei einem Mittelwert von 9,7 % des HMV zwischen 2,2 % und 15,3 % des HMV. Im Durchschnitt liegt bei den untersuchten Säuglingen der Shunt mit 11,o % nur um rund 1 Prozent unter der venösen Beimischung mit 12,o5 %. Betrachten man den in Abb. 5 dargestellten Verlauf der Größen $\dot{Q}_{VA}$ und $\dot{Q}_{sh}$, die sich zwanglos an die Ergebnisse der Untersuchungen von KOCH (1968) anschließen, so ergibt sich bei großer Streubreite der Einzelwerte keine eigentliche Änderung für $\dot{Q}_{sh}$. Bei $\dot{Q}_{VA}$ ist die Streuung ebenso groß, doch läßt sich mit einiger Vorsicht ein altersabhängiger Verlauf ableiten. Wenn man die Mittelwerte vergleicht, dann liegt $\dot{Q}_{VA}$ zwischen 4o und 25o Tagen im Durchschnitt unter $\dot{Q}_{sh}$. Ein strenger Vergleich ist zwischen den beiden Kurven nicht möglich, weil einmal unterschiedliche Untersuchungsbedingungen vorgelegen haben (s.S.5: Kritik der Methoden) und außerdem vom Erwachsenen her Konstanten eingesetzt werden mußten, die für den Säugling nicht unbedingt verbindlich sind. Wie in Abb. 1 dargestellt, würde es durch eine entsprechende Anpassung der AVD_{o2} ohne weiteres möglich sein, ein sich Schneiden der Kurven zu vermeiden. Wenn man von den Kurven der Abb. 5 ausgeht, wäre es sogar naheliegend, bei Säuglingen eine stärkere Zunahme der AVD_{o2} unter Sauerstoffatmung anzunehmen. Die älteren Säuglinge zeigen oft $\dot{Q}_{sh}$ größer als $\dot{Q}_{VA}$ (vergl. S. 6).

Zu diskutieren ist die - im Gegensatz zu den Erwachsenen - gleichbleibende Höhe von $\dot{Q}_{sh}$ und der altersabhängige Verlauf der $\dot{Q}_{VA}$-Kurve. BERGGREN (1942) hat bei Patienten, die überwiegend lagen einen Anstieg der AaD_{O2} gefunden. Er erklärt dies mit Atelektasen, die in den abhängigen Lungenpartien durch das Liegen entstehen.
Es ist durchaus denkbar, daß Säuglinge, die ja fast ausschließlich liegen, Abschnitte in der Lunge haben, die schlecht belüftet, aber durchblutet sind.
Bei Neugeborenen werden sicher anatomische Kurzschlüsse im Herzen (Ductus Botallo, foramen ovale) die Höhe des Kurzschlusses mitbestimmen. RUDOLPH et al (1961) geben an, daß sich der Ductus Botallo

zwar funktionell in den ersten 10 - 15 Stunden nach der Geburt schließt, er aber anatomisch bestehen bleibt, und sich unter dem Einfluß geeigneter Stimuli während der ersten 10 Tage wieder öffnen kann. BURNARD et al (1966), der bei Neugeborenen einen Shunt von 20 % des HMV erhalten hat, verweist ebenso wie NELSON et al (1963) auf die Bedeutung eines rechts-links Shunts für den Kurzschluß und damitfür die venöse Beimischung. Bis zu welchem Alter die cardialen Kurzschlüsse bestehen bleiben, darüber ist mit Sicherheit noch keine Aussage zu machen.

Aus den Verlaufsmessungen der Neugeborenen DunI und DunII läßt sich gut demonstrieren, daß die cardialen Kurzschlüsse bestehen und unter geeigneten Stimuli - hier Veränderung der Druckverhältnisse durch heftiges Schreien - wirksam werden. Während $\dot{Q}_{sh}$ bei DunI in Ruhe zwischen 5,1 % und 13,8 % des HMV (AaD_{O2} zwischen 77 und 236 Torr) schwankt, beträgt er beim Schreien 17,9 % (AaD_{O2}: 319 Torr). Bei DunII bewegt sich $\dot{Q}_{sh}$ zwischen 10,7 % und 14,8 % (AaD_{O2} zwischen 176 und 255 Torr) und steigt beim Schreien auf 18,7 % des HMV (AaD_{O2}: 375 Torr) an. Bei den Säuglingen dieser Untersuchung habe ich ein unterschiedliches Verhalten auf Schreien festgestellt. Teilweise lag der Kurzschluß über den Ruhewerten, was ich - wie bei den Neugeborenen - auf bestehende cardiale Kurzschlüsse zurückführe, teilweise lag er darunter. In diesem Fall ist anzunehmen, daß die cardialen Kurzschlüsse geschlossen sind, und - wie bei Erwachsenen - die Hyperventilation den Kurzschluß verringert. Es läßt sich daraus schließen, daß das Wirksamwerden cardialer Kurzschlüsse altersmäßig sehr unterschiedlich ist, sich allerdings nicht auf die Neugeborenenperiode beschränkt, sondern weit darüber hinausgehen kann. WAGENVOORT et al (1967) hat bei zwei Säuglingen von einem Jahr und vierzig Tagen Alter bronchopulmonale Anastomosen gefunden, die obliteriert waren. Er interpretiert dies dahingehend, daß solche Anastomosen schrittweise verschwinden können, da sie im späteren Leben nicht so wichtig seien wie in der Perinatalzeit. Dies wäre eine Erklärung für die erhebliche Differenz zwischen der AaD_{O2} bei Erwachsenen einerseits und Neugeborenen und Säuglingen andererseits.

Für das unterschiedliche Verhalten von $\dot{Q}_{VA}$ und $\dot{Q}_{sh}$ sind noch weitere Gründe anzuführen: m.E. steht außer Frage eine Beeinflußung der $\dot{Q}_{VA}$ durch die Trimenonreduktion des Säuglings. Darüber hinaus ist es wahrscheinlich, daß eine inhomogene Verteilung von Ventilation und Perfusion auf die $\dot{Q}_{VA}$ einen Einfluß hat. Beim Säugling ist diese funktionell inhomogene Lunge von KOCH (1968) in Individualverläufen einwandfrei nachgewiesen worden. Nach meinen Ergebnissen zu schließen, sollten im Verlauf des ersten Trimenons die Verhältnisse für Ventilation und Perfusion gebessert werden, um sich im Verlauf des zweiten Halbjahres jedoch wieder zu verschlechtern. Dafür gibt es ein anatomisches Korrelat: um den vierten Lebensmonat erfolgt eine numerische Zunahme der Alveoleneinheiten (Lit.: RIEGEL 1969).

Die eingangs gestellten Fragen möchte ich wie folgt beantworten:

1.) Während unter Raumluftatmung eine Altersabhängigkeit von P_{o2a} und AaD_{o2} nicht besteht, ist sie unter O_2 vorhanden, wenn auch statistisch nicht sicherbar.

2.) Die venöse Beimischung fällt in den ersten Monaten stark ab und steigt danach wieder an. Der Kurzschluß zeigt keine deutliche Altersabhängigkeit.

3.) Zwischen P_{O2a} und AaD_{o2} bei Luftatmung und der O_2-Kapazität besteht keine Beziehung. Unter Sauerstoff dagegen läuft die Kurve von P_{o2a} der O_2-Kapazität parallel, im ganzen aber etwas flacher und die AaD_{o2} verhält sich etwas spiegelbildlich dazu. Die Regression zwischen $\dot{Q}_{VA}$ und O_2-Kapazität ist hoch signifikant ($p < 0{,}0005$). Zwischen $\dot{Q}_{sh}$ und O_2-Kapazität besteht keine erkennbare statistische Beziehung.

Die folgende Tabelle II vergleicht - ausgehend von Mittelwerten der angezeigten Altersgruppen - die AaD_{o2} der Säuglinge und der Erwachsenen und gibt die Anteile der verschiedenen Faktoren an der venösen Beimischung wiedern. Ergänzend sind die Neugeborenenwerte von NELSON (1966) eingefügt.

Wir sehen eine durchgehend hohe AaD_{o2} bei den Säuglingen in allen Altersgruppen. Der Einfluß des anatomischen Shunts nimmt während der ersten Monate zu, mit einem Gipfel bei 1oo Tagen. Danach fällt er wieder ab. Entsprechend fällt der Anteil, der auf ungleichmäßiger

Ventilation und Perfusion beruht, bis nahe Null bei 1oo Tagen ab und steigt dann wieder an.

Tabelle II

Alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (Torr)

Bei einer inspiratorischen O_2-Konzentration von 21 %

entfallen auf:	NG NELSON	Sgl. 15 Tage	Sgl. 3o Tage	Sgl. 1oo Tg.	Sgl. 3oo Tg.	EW
Endkapillaren Shunt	1-2	14	5	<1	11	4
Anatomischen Shunt	23	21	27	3o	26	6
Diffusionskomponente	<1					
Zusammen:	25	35	32	3o	37	1o

Bei einer inspiratorischen O_2-Konzentration von 1oo %

entfällt auf:						
Anatomischen Shunt	311	17o	185	2oo	185	41

Zusammenfassung:

An 44 gesunden Kindern im Alter zwischen 4 und 34o Tagen wurde die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaD_{o2}) bei Luftatmung und bei Sauerstoffatmung untersucht mit dem Ziel, aus der AaD_{O2} die venöse Beimischung ($\dot{Q}_{VA}$) und den echten Kurzschluß ($\dot{Q}_{sh}$) und den Anteil, den $\dot{Q}_{sh}$ an der venösen Beimischung hat, zu bestimmen. Ferner sollte festgestellt werden, ob eine Abhängigkeit zwischen Alter bzw. O_2-Kapazität und den genannten Größen besteht.

Die AaD_{o2} unter Luftatmung betrug im Mittel 32,4 Torr. Daraus berechnete sich die venöse Beimischung mit 12,o5 % des Herzminutenvolumens (HMV). Ein Zusammenhang zwischen $\dot{Q}_{VA}$ und Alter ($p < o,o25$) und zwischen $\dot{Q}_{VA}$ und O_2 -Kapazität ($p < o,ooo5$) ist statistisch wahrscheinlich.

Von den Komponenten der venösen Beimischung - Kontaktzeitverkürzung, Diffusion, Inhomogenitäten von Ventilation und Perfusion und Shunt - fällt dem Shunt der überwiegende Anteil zu, denn bei einer AaD_{o2} von 184 Torr beträgt $\dot{Q}_{sh}$ 11,o % des HMV (Mittelwerte), und $\dot{Q}_{sh}$ liegt damit nur unwesentlich unter dem Wert für $\dot{Q}_{VA}$. Dies wurde erklärt durch kardiale und pulmonale anatomische Kurzschlüsse, die beim Neugeborenen und Säugling stärker ausgeprägt sein müssen als beim Erwachsenen. Darüber hinaus dürfte sich während des ersten Jahres das Ventilations/ Perfusionsverhältnis der Lunge ändern.

Ausführlich wurde eingegangen auf die Problematik der Berechnung von $\dot{Q}_{VA}$ und $\dot{Q}_{sh}$ mit konstanten Größen.

Es wird darauf hingewiesen, daß die berechneten Größen nur Nährungswerte vermitteln können, solange durch entsprechende Untersuchungen die relevanten Größen nicht besser bekannt sind.

Anhang

Berechnungen

Die venöse Beimischung wurde nach der Grandam-Dumtgleichung berechnet (COMROE et al 1955)

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{C_a - C_c}{C_c - C_v}$$

Dabei ist: $\dot{Q}_s$ = Shuntfluß in (ltr/min)

$\dot{Q}_t$ = Herzminutenvolumen (ltr/min)

C_a = arterieller O_2-Gehalt (Vol %)

C_c = O_2-Gehalt in den Endkapillaren der Lunge (Vol %)

C_v = gemischtvenöser O_2-Gehalt (Vol %)

Wenn $C_v = C_a - (C_a - C_v)$ ist, dann lautet die Gleichung:

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{C_c - C_a}{(C_c - C_a) + (C_a - C_v)}$$

und wenn [illegible] ist, dann heißt die Gleichung:

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{[illegible]}{[illegible]}$$

Der kapillare O_2-Druck ($P_{c'}$) wurde gleich dem alveolaren (A) gesetzt.

In der Gleichung bedeuten:

C = Sättigung (%)

Cap = o_2-Kapazität (Vol %)

0,00306 = $\alpha o2$ bei 37 °C

Der alveolare O_2- Druck wurde berechnet aus:

$$P_{o2A} = (PB - 47) \times F_{Io2} - P_{co2}$$

Der arterielle P_{co2} wurde gleich dem alveolaren gesetzt. Bei der Berechnung des alveolaren Sauerstoffdruckes unter O_2-Atmung wurden zusätzlich noch 5 Torr abgezogen, um den noch vorhandenen Stickstoff zu berücksichtigen.

Unter reiner Sauerstoffatmung wurde der Kurzschluß aus der Grundshuntgleichung (SACKUR 1897) modifiziert nach BERGGEN (1942) errechnet.

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{0{,}00306 \times (P_{o2A} - P_{o2a})}{0{,}00306 \times (P_{o2A} - P_{o2a}) + (C_a - C_v)}$$

In unseren Berechnungen sind als Annahmen bzw. als Konstanten eingegangen:

1.) der respiratorische Quotient = 1,0

2.) die AVD_{o2} $(C_a - C_v)$ bei Raumluft = 4 Vol % (Erwachsene 4,5 Vol %)
" " bei Sauerstoff = 4,5 Vol % (" 5,0 Vol %)

Die O_2-Sättigungen wurden aus zwei in vivo - O_2-Dissotiationskurven abgelesen, die aus 25 Werten von Säuglingen bis zu 60 Tagen und 31 Werten von Säuglingen über 60 Tagen berechnet und konstruiert worden waren (Daten von RIEGEL, Habil. Schrift 1963).
Der Verdünnungseffekt des Heparins, das den Totraum der Glasspritze ausfüllte, wurde nach der Formel

$$P_{o2a} = \frac{(V + 0{,}045) \times P_{o2g} - 0{,}045 \times (PB \times 0{,}209)}{V}$$ berichtigt.

Dabei ist:

P_{o2a} = gesuchter P_{o2}

P_{o2g} = gemessener P_{o2}

V = Blutvolumen

0,045 = Totraum der Spritze

PB = Luftdruck

0,209 = O_2-Gehalt der Luft.

Der Verlust des O_2-Druckes in der Zeit zwischen der Blutabnahme und der Messung bei Sauerstoffatmung wurde nach HEDLEY-WHITE et al (1961) und ASMUSSEN et al (1961) korrigiert.
Der Haemoglobingehalt des Blutes wurde aus dem Haematrokrit durch Multiplikation mit dem Faktor 0,33 errechnet.
Die O_2-Kapazität berechneten wir mittels der Hüfner'schen Zahl aus dem Haemoglobinwert (1 g Hb bindet 1,34 ml O_2).

Meßergebnisse

Tabelle III: Einzelne Untersuchungsergebnisse und Mittelwerte ($\bar{x}$) mit Individualstreuung (S_{xi}) der 44 Säuglinge im Alter von 4 bis 34o Tagen.

Tabelle IV: Einzelne Untersuchungsergebnisse und Mittelwerte ($\bar{x}$) von sechs Erwachsenen.

Tabelle V: Verlaufsmessungen und Mittelwerte ($\bar{x}$) von fünf Neugeborenen.

Es bedeuten:

F_{Io2}	=	inspiratorische O_2-Konzentration
PB	=	Barometerdruck (Torr)
P_{o2a}	=	arterieller O_2-Partialdruck
P_{co2a}	=	arterieller CO_2-Partialdruck
O_2-Cap	=	O_2-Kapazität (Vol %) des arteriellen Blutes
P_{o2A}	=	alveolarer O_2-Partialdruck
AaD_{o2}	=	O_2-Druckdifferenz zwischen Alveole und arteriellem Blut
$\dot{Q}'_{VA}$	=	venöse Beimischung in % des HMV
$\dot{Q}'_{sh}$	=	rechts-links Kurzschluß in % des HMV.

Tabelle III

Name	Alt. Tg.	PB Torr	Zimmerluft (F_{IO2}: o,2o9) P_{O2a} Torr	P_{CO2a} Torr	pH_a	O_2Cap Vol%	P_{O2A} Torr	$AaDO_2$ Torr	$\dot{Q}_{VA}$ %	Maskenatmung (F_{IO2}: o,98) P_{O2a} Torr	P_{CO2a} Torr	pH_a	O_2Cap Vol%	P_{O2A} Torr	$AaDO_2$ Torr	$\dot{Q}_{sh}$ %	Bem.
E.E.	4	734	73,8	38,4	7,41	19,5	105,1	31,3	12,3	414	39,3	7,41	19,5	629	215	12,8	
L.S.	8	739	72,7	45,7	7,37	22,0	98,9	26,2	14,8	541	31,9	7,51	22,0	640	99	6,4	
C.F.	9	748	63,6	43,6	7,43	22,6	102,9	39,3	20,8	494	45,2	7,43	22,6	638	144	8,9	
H.P.	9	738	67,8	49,2	7,33	21,6	95,3	27,5	25,8	436	51,4	7,28	21,6	620	184	11,1	
K.H.	13	739	75,8	48,1	7,33	21,9	96,4	20,6	13,7	137	45,4	7,35	21,4	627	490	25,0	+
Z.B.	14	745	77,2	42,0	7,40	24,8	103,0	25,8	12,3								
K.H.	14	734	67,0	34,7	7,40	25,1	108,9	41,9	22,4	492	35,2	7,41	25,1	633	141	8,7	
G.H.	21	718	68,5	30,7	7,45	23,0	109,3	40,8	17,3	445	30,9	7,57	23,0	622	177	10,7	
C.S.	23	739	73,2	42,3	7,38	19,0	102,2	29,0	13,5	493	34,1	7,43	20,9	638	145	8,9	
M.I.	30	727	74,3	37,4	7,37	28,4	104,8	30,5	18,7	392	32,7	7,38	28,4	628	236	13,8	
D.R.	34	740	60,4	37,0	7,45	16,8	108,0	47,6	20,0	492	32,5	7,48	16,9	642	150	9,3	
K.H.	36	736	69,5	39,0	7,38	16,3	105,0	35,5	15,1	335	38,2	7,35	16,3	632	297	16,8	++
S.S.	42	746	84,1	43,6	7,33	19,0	102,4	18,3	9,5	477	41,5	7,38	19,0	638	161	9,8	
H.A.	45	740	76,4	42,0	7,46	12,8	103,0	26,6	6,8	403	37,2	7,43	12,8	635	232	13,6	
F.W.	48	734	66,2	37,8	7,46	15,9	103,8	37,6	12,9	434	34,6	7,53	15,9	634	200	11,9	
B.C.	49	737	80,2	37,0	7,43	12,8	107,0	26,8	7,2	444	37,0	7,46	12,8	633	189	11,4	
W.N.	68	736	84,8	30,1	7,35	11,9	114,0	29,2	8,9	416	35,8	7,39	13,7	634	218	13,0	
B.W.	77	747	94,0	33,0	7,43	17,7	113,3	19,3	6,3	551	28,1	7,45	17,7	653	102	6,4	
H.S.	83	737	68,4	31,8	7,47	16,8	112,5	44,1	13,4	475	25,6	7,47	16,8	640	165	10,0	
R.U.	85	736	84,4	36,7	7,48	15,9	107,3	22,9	5,9	492	37,0	7,44	15,2	633	141	8,9	
W.H.	93	744	79,5	36,5	7,42	14,2	109,0	29,5	8,9	476	32,6	7,42	14,2	645	169	10,3	
D.H.	104	744	72,8	38,4	7,45	15,5	107,0	34,2	10,1	438	40,0	7,44	15,5	638	200	11,9	
S.M.	105	745	84,3	41,7	7,32	15,9	104,3	20,0	8,7	468	40,9	7,30	15,9	638	170	10,7	

H.B.	109	734	79,5	37,5	7,40	14,2	108,9	29,4	9,1	516	34,2	7,47	15,9	633	117	7,4	
D.M.	112	727	85,6	36,0	7,45	13,3	106,0	20,4	5,2	503	36,6	7,48	14,2	624	121	7,6	
S.J.	116	738	70,0	38,1	7,46	14,6	106,4	36,4	10,3	420	31,3	7,52	15,9	640	220	13,0	
C.A.	119	741	91,4	28,9	7,49	14,2	116,0	24,6	5,9	474	36,1	7,40	14,2	638	164	10,0	
P.C.	134	734	84,0	31,9	7,39	15,9	111,6	27,6	9,7	356	37,3	7,50	15,9	631	275	15,7	
H.J.	142	737	75,3	40,9	7,41	16,5	103,1	27,8	9,1	558	40,3	7,39	16,5	630	72	4,3	
B.I.	150	735	54,4	41,1	7,42	15,9	100,4	46,0	26,0	420	33,6	7,43	15,9	636	216	12,8	
H.B.	158	746	89,6	36,6	7,43	13,0	109,4	19,8	5,4	453	37,0	7,34	15,9	643	190	11,4	
M.A.	164	742								464	34,7	7,43	14,2	640	176	10,7	
M.A.	168	740								450	39,2	7,41	15,9	635	185	11,2	
N.C.	168	744	59,5	33,7	7,36	16,4	111,9	52,4	27,5	501	33,6	7,48	16,4	645	144	8,9	
H.F.	184	727	77,5	36,8	7,44	13,7	105,3	27,8	8,1	445	35,4	7,43	15,5	626	181	10,9	
S.R.	197	738	66,4	38,2	7,44	16,4	106,4	40,0	13,4	506	38,3	7,40	14,6	635	129	8,0	
R.A.	211	741	62,2	38,6	7,39	16,4	106,4	43,8	20,3	385	33,0	7,38	16,4	641	256	14,8	
N.C.	217	740	80,2	34,0	7,43	15,9	111,0	30,8	9,3	312	42,0	7,40	15,0	632	320	17,9	+++
H.S.	226	738	74,7	36,0	7,49	15,0	108,5	33,8	8,9	507	34,7	7,50	15,0	637	130	8,2	
S.K.	226	738	58,5	37,5	7,45	15,0	107,1	48,6	19,0	400	42,6	7,38	15,0	630	230	13,5	
H.D.	314	742	85,4	35,8	7,41	13,3	109,0	23,6	7,2	462	30,3	7,40	13,3	645	183	11,1	
W.C.	332	735	65,8	40,1	7,40	16,4	101,4	35,6	14,5	374	37,5	7,34	16,4	633	259	14,9	
F.P.	340	741	53,7	31,7	7,49	15,0	112,3	58,6	23,0	391	36,1	7,41	15,0	638	247	14,4	
$\bar{x}$			73,9	37,8	7,41	16,9	106,4	32,4	12,05	451	36,2	7,42	16,5	635	184	11,0	
s_{xi}			9,7	4,7		4,5	4,6	9,7	5,1	55,9	4,7		4,6	6,5	54,5	2,9	

Bemerkung: + Kind mit einem Herzfehler

++ Kind mit einer Pneumonie mit Atelektasen

+++ Starkes Schreien während der O_2-Beatmung. Diese Kinder wurden bei der Berechnung nicht berücksichtigt.

Diese Kinder wurden bei der Berechnung nicht berücksichtigt.

Tabelle IV

			Zimmerluft (F_{IO2}: o,209)							Maskenatmung (F_{IO2}: o,98)					
Name	Alt.	PB	P_{O2a}	P_{CO2a}	pH_a	O_2Cap	P_{O2A}	$AaDO_2$	$\dot{Q}_{VA}$	P_{O2a}	P_{CO2a}	pH_a	O_2Cap	P_{O2A}	$AaDO_2$	$\dot{Q}_{sh}$
	Jah.	Torr	Torr	Torr		Vol%	Torr	Torr	%	Torr	Torr		Vol%	Torr	Torr	%
ST.H.	23	731	96,8	42,4	7,44	19,9	100,6	3,8	2,0	570	38,3	7,51	19,9	627	57	3,4
B.M.	25	731	98,0	40,0	7,48	20,3	103,0	5,0	2,0	610	35,0	7,52	20,3	630	20	1,2
C.A.	25	731	89,0	43,7	7,42	16,8	99,3	10,3	3,9	605	42,9	7,39	16,8	622	17	1,0
N.S.	25	726	95,8	39,0	7,48	19,0	103,0	7,2	2,4	522	39,2	7,44	19,0	621	99	5,7
K.W.	25	738	85,2	43,3	7,39	19,0	101,2	16,0	6,0	596	37,6	7,45	19,0	634	38	2,4
U.U.	26	738	82,4	42,8	7,42	20,3	101,7	19,3	8,3	610	45,9	7,43	20,3	626	16	1,0
$\bar{x}$			91,2	42,2	7,44	19,2	100,4	10,3	4,1	585	39,8	7,46	19,2	626	41	2,4

Tabelle V

Name	Alter h/Tg	PB Torr	P_{O2a} Torr	P_{CO2a} Torr	pH_a	O_2Cap Vol%	P_{O2A} Torr	$AaDO_2$ Torr	Q_{sh} %	Bem.
Lip.	24	760	471	32,0	7,38	22,1	681	210	12,5	
Tib.	12	769	542	25,0	7,42	21,2	697	155	9,5	
	36	764	59o	36,0	7,43	19,4	681	91	5,9	
Dun.I	7	764	359	40,0	7,44	16,9	677	319	17,9	+
	30	768	451	34,0	7,47	15,0	687	236	13,8	
	56	766	605	28,0	7,46	17,9	691	86	5,5	
	5	767	522	44,6	7,44	17,1	675	153	9,5	
	7	766	556	35,5	7,44	17,0	683	127	8,0	
	9	772	616	32,0	7,45	16,3	693	77	5,1	
Dun.II	6	764	475	31,8	7,39	20,1	685	210	12,5	
	36	766	441	32,5	7,45	17,9	686	245	14,3	
	56	766	423	40,5	7,41	21,4	678	255	14,8	
	5	767	512	32,2	7,41	18,8	688	176	10,7	
	7	766	300	44,0	7,40	17,2	675	375	18,7	+
	9	772	455	40,5	7,42	14,9	684	229	13,5	
Cen.	10	762	632	38,0	7,41	24,0	677	45	3,9	
	34	770	538	35,0	7,37	21,6	688	150	9,3	
	3	761	502	35,5	7,39	21,0	678	176	10,7	
	5	778	615	38,3	7,31	23,2	693	78	5,1	
	7	773	512	33,2	7,34	19,7	693	181	10,9	
	9	759	406	39,5	7,35	21,2	672	266	15,3	
	16	764	645	39,2	7,39	18,6	678	33	2,2	
$\bar{x}$			507	37,5	7,43	19,3	688	179	9,7	

Bemerkung: + Einfluß starken Schreiens

Literaturnachweis

ASMUSSEN, E., and M. NIELSEN:
The disappearance of O_2 from shed blood at body temperature.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 13:297-300 (1961). -

BERGGREN, S.M.:
The oxygen deficit of arterial blood. Polarographic oxygen determination in blood.
Acta Physiol. Scand. 4: Suppl. 11-13 (1942). -

BURNARD, E.D., A.GRAUAUG, and R.E.GRAY:
Cardiac output in the newborn infant.
Clin.Sci. 31:121-133 (1966). -

COMROE, J.H.Jr., R.E.FORSTER, A.B.DUBOIS, W.A.BRISCOE, and E.CARLSEN:
The lung
Chicago: Yearbook Publ. 1955 .-

ERNESTING, D.:
Effects of braething high concentrations of oxygen upen the diffusing capacity of the lung of man.
Farnborough.: R.A.F. Institute of Aviation Medicine, Flying Personnel Research Committe, Rept. 1163: 1-25 (1961). -

FORSTER, R.E.:
In: Man's dependence on the earthly atmosphere, pp 262-276
New-York: Macmillan 1958. -

FOWLER, W.S., E.R. CORNISH, and S.S. KETY:
Lung function studies. VIII. Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N_2 clearance curves.
J.Clin. Invest. 31: 40-50, (1952).-

HEDLEY-WHITE, J., and M.B. LAVER:
O_2 Solubility in blood and temperature correction factores for P_{O2}
J.Appl. Physiol. 19: 901-906 (1964). -

LUCAS, R.V., J.W.S. GEME, R.C.ANDERSON, P.ADAMS, and D.J.FERRGUSON:
Maturation of the pulmonary vascular bed.
Amer. J.Dis.Child. 1o1 :467-475 (1961). -

KOCH, G.:
Alveolar ventilation, diffusing capacity and the A-AP_{o2} difference in the newborn infant.
Resir. Physiol 4:1-25 (1968). -

MELLEMGAARD, K.:
The alveolar-arterial oxygen difference: Its size and compenents in normal man.
Acta Physiol. Scand. 67:1o-2o (1966). -

NELSON, N.M.:
Neonatal pulmonary function: Nonuniformity of ventilation and perfusion.
The Pediatric Clinics of North America. The Newborn I, 13:3-791-794 (1966). -

NELSON, N.M., S. PROD'HOM, R.B. CHERRY, P.J.LIPSITZ, and C.A.SMITH:
Pulmonary funktion in the newborn infant: the alveolar-arterial oxygen gradient.
J.Appl. Physiol., 18: 534-538 (1963). -

NELSON, N.M., and E.R.REYNOLDS:
Hyperbaric oxygen in patients with veno-arterial shunts.
New.Engl. J.Med. 271:497-499 (1964). -

NELSON, N.M., C.A.SMITH, R.B.CHERRY, und K. RIEGEL:
Der Diffusionsfaktor und das effektive Kapillarblutvolumen der Lunge beim idiopathischen Atemnotsyndrom des Neugeborenen.
Mschr. Kinderhk. 115:224-225, (1967). -

RIEGEL, K.:
Funktionsgrößen der Atmung im Kindesalter.
Berlin-Heidelberg-NewYork : Springer 1969. -

RIEGEL, K., H.BARTELS, und J.SCHNEIDER:
Veränderungen der Sauerstoffaffinität, des Haemoglobins und der Erythrocyten im Blut von Frühgeborenen und ausgetragenen Säuglingen im I. Trimenon.
Z. Kinderhk. 83:2o9-229 (1959). -

RODEWALD, G., H.BARTELS, R.BEER, E.FLEISCHER, H.-J.HOFFHEINZ, J.KRAUL, J.WENNER, und I.WITT:
Bestimmung von Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Lungenkranken.
Z., ges.exp.Med. 126:565-581 (1956). -

RUDOLPH, A.M., J.E.DRORBAUHG, P.A.M.AULD, A.J.RUDOLPH, A.S.NADAS, C.A.SMITH, and J.P.HUBBEL:
Studies on the circulation in the neonatal period. The circulation in the respiratory distress syndrome.
Pediatrics 27:551-566 (1961). -

TOOLEY, E.H., M.KLAUS, K.H.WEAVER, and J.A.CLEMENTS:
The distribution of ventilation in normal newborn infants.
Amer.J.Dis. Chil. 1oo:731 (196o). -

WAGENVOORT, C.A. and N.WAGENVOORT:
Arterial anastomoses, bronchopulmonary arteries and pulmobronchial arteries in perinatal lungs.
Laboratory Investigation.
International Academy of Pathology 16:13-24 (1967). -

WENNER,J. und J.PROENCA:
Untersuchungen der Lungenventilation im Säuglingsalter.
I. Mitteilung. Zur Methodik der Bestimmung der Atemvolumina bei Säuglingen unter Ruhebedingungen.
Mschr. Kinderhk. 113:621-626 (1965). -

Lebenslauf

Am 19. Dezember 1940 wurde ich, Udo Heinz Ferdinand Ulrich, als Sohn des Kaufmanns Cornelius Ulrich und seiner Frau Maria, geb. Funder, in Wattenscheid/Westf. geboren.
Im Herbst 1947 wurde ich in Burgstädt/Sa eingeschult. Nach unserer Übersiedlung nach Westdeutschland besuchte ich Grundschulen in Wattenscheid und Gelsenkirchen. Ostern 1952 trat ich in das Grillo-Gymnasium in Gelsenkirchen ein und legte Ostern 1962 auf dem Max-Planck-Gymnasium in Gelsenkirchen-Buer die Reifeprüfung ab.
Nach kurzer Tätigkeit auf einer Bank begann ich Ostern 1963 das Studium der Medizin in Münster, wo ich 1964 die naturwissenschaftliche und 1965 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Danach studierte ich zwei Semester in München und setzte im Wintersemester 1966 mein Studium in Tübingen fort, wo ich am 20.2.1969 das Staatsexamen ablegte.
Die vorliegende Arbeit wurde während meines Studiums in Tübingen an der Universitätskinderklinik angefertigt.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 291063

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 291063